**Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Breslau.**
(Direktor: Geheimrat Professor Dr. Bumke.)

# Geschwülste des Schläfenlappens unter dem Bilde der genuinen Epilepsie.

Auszug
aus einer Schrift zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde bei der medizinischen Fakultät der Schlesischen Friedrich Wilhelms-Universität zu Breslau

vorgelegt von

Herbert Franz,
approb. Arzt.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

1921

Druck von Max Schelesny, Breslau 1, Messergasse 29.

Gedruckt mit Genehmigung der Hohen Medizinischen Fakultät
der Schlesischen Friedrich Wilhelms-Universität zu Breslau
Berichterstatter: Prof. Dr. Bumke

Bruns berichtet in seinem Buche über Hirntumoren, daß ein Hirntumor oft nur die Erscheinungen der genuinen Epilepsie hervorruft. Astwazaturow spricht als erster den Satz aus, daß, wenn man bei Epilepsie an Hirntumor denkt, in erster Linie die Lokalisation im Temporallappen in Frage kommt. Als Besonderheiten der Epilepsie bei Temporaltumoren erwähnt Astwazaturow: Auraerscheinungen, allgemeine Krämpfe, epileptische Aequivalente, nämlich Absencen, „Dreamy state“, „uncinate fits“, vorübergehende Halluzinationen und periodische psychische Störungen in Gestalt der halluzinatorischen Trunksucht. Desgleichen beobachtete A. Charakterveränderungen und Intelligenzabnahme in den meisten Fällen. Diese Auffassung von A. bestätigen die meisten Forscher, so z. B. Vogt, Niessl-Mayendorff, Pfeiffer u. a. Ferner berichten Knapp, Chotzen, Goldberger, Makrocki und Kutzinski von Schläfenlappengeschwülsten, wo epileptische Anfälle und psychische Störungen lange Zeit das einzige Symptom des Tumors waren. Loewenstein beobachtete Petit mal-ähnliche Zustände bei Schläfenlappentumoren. Von epileptischer Charakterveränderung berichtet Knapp. Epileptische Dämmerzustände im Anschluß an Krampfanfälle hat Kennedy-Forster beobachtet. — Im Folgenden 3 Fälle, von denen bei 2 Fällen die Sektion eine Schläfenlappengeschwulst ergab, bei dem 3 Falle deuten alle Anzeichen zu Lebzeiten des Pat. auf eine Temporalgeschwulst.

**Fall 1.**

H. L. Schlosser, 35 Jahre alt. Frühjahr 17 Grippe, im Anschluß daran Petit mal—Anfälle. Später große Anfälle mit Enurese, Zungenbiß und Amnesie für den Anfall. 1918 einmal bewußtseinsgetrübter Zustand. — Neurologisch o. B. Keine Augenhintergrundsveränderungen. — August 1920. Tod im Anfall. Sektionsbefund: Klein apfelgroßer Tumor des rechten Schläfenlappens.

Epikrise: Das späte Auftreten der Epilepsie im Alter von 35 Jahren spricht für symptomatische Epilepsie, jedoch warnt Redlich davor, Frühepilepsie mit genuiner und Spätepilepsie mit symptomatischer gleichzusetzen. Im übrigen das reine Bild einer genuinen Epilepsie. Versagende Brom- und Luminaltherapie lassen Zweifel an einer genuinen Epilepsie aufkommen.

**Fall 2.**

K. S., Studienrat, 53 Jahre Seit 1918 Petit mal—Anfälle mit Geschmacksaura. Juli 18 großer Anfall mit Zungenbiß und ½stündiger Bewußlosigkeit. Amnesie für den Anfall. In der Folgezeit große Anfälle mit Enurese und Kotentleerung. Seit Ende Juli 1918 unsicherer Gang, verwaschene Sprache, Urteils- und Merkschwäche, Begriffsverwechselung, Unorientiertheit. Pat. ist deutlich benommen, in allen Reaktionen verlangsamt. Bei Spontansprache gelegentlich paraphasische Entgleisungen. — Körperlicher Befund: Linke Kopfseite klopfempfindlich. Augenhintergrund: Universitätsaugenklinik läßt dahingestellt, ob unscharfe Papillengrenzen congenital, Pseudoneuritis oder beginnende Stauungspapille sind. — Angedeuteter Romberg. Gang etwas unsicher nach links taumelnd. — Wassermann in Blut und Liquor negativ. Im Liquor Zell- und Eiweißvermehrung. — Benommen, dämmriger Zustand zirka

10 Tage, dann wird Pat. langsam freier. Erschwerte Wortfindung. Absencen und große Anfälle haben aufgehört. Entlassung am 5. 9. 18. Wiederaufnahme Juni 20. In Zwischenzeit große Anfälle mit Enurese, ferner Schwindelanfälle mit Auraerscheinungen visionärer Art. Dabei kein Bewußtseinsverlust. Seit Mitte Mai Augenkrampf mit Doppelbildern. — Untersuchungsbefund: Lähmung des Musc. rect. extern. Augenhintergrund bds.: beginnende Stauungspapille. Ferner Spur Spasmus im l Bein, Patellar- u. Adductorreflex l. stärker als r., sonst neurologisch nihil. — Psychisch normaler Befund — Nach dem Bericht des Hausarztes bestehen nach der Entlassung Schwindelanfälle fort. Oft besteht starke Benommenheit und Unorientiertheit Augenbefund: Ausgesprochene Stauungspapille.

Epikrise: Auch hier scheint ein Temporaltumor wahrscheinlich. Dafür sprechen die für Temporaltumoren typischen epileptischen Krankheitszustände, ferner noch 2 Punkte, auf die besonders Knapp hingewiesen hat, 1) Lähmungserscheinungen bald mono-bald hemiplegischer Art durch Einwirkung auf die Hirnschenkel — hier Spasmus im l. Bein und verstärkter Adductorreflex l., 2) Gleichgewichtsstörungen, die Knapp als pseudocerebellare Schläfenataxie bezeichnet — hier Taumeln beim Gang nach links.

Im übrigen ein ähnliches Bild wie Fall 1. Erst im Alter Petit mal-Anfälle, später großer Anfall mit Zungenbiß, Enurese u. Amnesie für den Anfall. Auf psychischem Gebiet zeigt Pat. nach dem Anfall in dem benommen dämmrigen Zustande alle für einen epilept. Dämmerzustand typischen Zeichen. Der zweifelhafte Augenbefund und die Eiweiß- und Zellvermehrung im Liquor riefen Zweifel an der Diagnose, genuine Epilepsie wach. Erst der somatische Befund bei der Wiederaufnahme ließ den Grund der epileptischen Erscheinungen als organisch beurteilen.

### Fall 3.

F. H., Diener, 32 Jahre. Aufnahme 7. 2. 1919. 3 Geschwister bald nach Geburt gestorben. Bis zu 12 Jahren Bettnässen Vom 16. Lebensjahre an periodisch auftretende Kopfschmerzen. Dezember 18 Schwächeanfall. Seit dieser Zeit Gedächtnisschwäche und ängstliche Stimmungen. Oefters Sensationen in der Brust. Ende Dezember 18 erster Petit mal-Anfall. Ende Januar 19 epileptoider Anfall ohne Bewußseinsverlust. Einige Tage später epileptischer Anfall mit Bewußtseinsverlust. Amnesie für den Anfall. — Untersuchungsbefund: Schwerfällig, schwerbesinnlich, weitschweifig, umständlich, nicht ganz prompte Wortfindung. Orientierung gut. Hypochondrische Selbstbeobachtung. — Körperlicher Befund: Vielleicht Patellarreflex r stärker als l, sonst nihil. 14 Tage später epileptischer Anfall. Darnach Dämmerzustan; Pat. ist verworren, begeht unsinnige Handlungen. Es besteht Ratlosigkeit, starke Benommenheit, erschwerte Auffassung und schwere Fixierbarkeit. Beim Benennen von Gegenständen paraphasische Entgleisungen und sensorisch und amnestisch aphasische Störungen. Deutliche Perseveration und Inkohärenz. Zwischendurch delirante Unruhe. Nach zirka 3 Wochen etwas freier, aber noch deutlich benommen. Pat. ist euphorisch. Zirka 6 Wochen nach Aufnahme Lumbal- und Venenpunktion. Wassermann im Blut und Liquor negativ. Geringe Zell- und Eiweißvermehrung. — Ende März erheblich freier. Angeblich Amnesie für die Dauer des Klinikaufenthaltes. Immer noch umständlich. Merkfähigkeit herabgesetzt. Ende Mai erneute Zunahme der Bewußtseinstrübung. Anfang Juni regulärer Dämmerzustand. Vollkommene Unorientiertheit, auffälliges und unsinniges Benehmen. 3. 6. schwere epileptische Anfälle.

Darnach vollkommen verworren und erregt. Fortbestehen dieses Zustandes. Vom 8. 6. ab keine sprachlichen Äusserungen mehr. Zunahme der Anfälle. 13. 6. Tod im Koma.

Epikrise: Hier scheinbar das genaue Bild einer sich langsam entwickelnden genuinen Epilepsie. In der Jugend bereits epileptische Symptome: Bettnässen und periodische Kopfschmerzen. Später kommen Petit mal-Anfälle, epileptische Charakterveränderung, eine gewisse hypochondrische Selbstbeobachtung und das Auftreten von ängstlichen Stimmungen hinzu. Januar 19 erster epileptoider Anfall, bald darauf regulärer epileptischer Anfall mit Bewußtseinsverlust und Amnesie für den Anfall. In der Klinik treten die epileptisch bedingten psychischen Störungen in den Vordergrund. 14 Tage später tritt nach einem Anfall ein typisch epileptischer Dämmerzustand ein. Dieser Zustand dauert einige Wochen. Pat. wird dann nur vorübergehend etwas freier. Bald erneuter Dämmerzustand. Zunahme der Anfälle, Auftreten von Erregungszuständen. Tod im Koma. — Die Zell- und Eiweißvermehrung im Liquor ließ Zweifel an der Diagnose „genuine Epilepsie“ aufkommen, doch erst die Sektion ergab die Aetiologie der Epilepsie — einen Tumor des linken Schläfenlappens.

---

Bei den beiden letzten Fällen sind gerade die Veränderungen der Psyche die ins Auge fallendsten Symptome auf epileptischem Gebiet. Selten sind bisher psychische Veränderungen, Dämmerzustände nur von Forster-Kennedy beschrieben worden. Da mir die Arbeit von Kennedy nur im Referat zur Verfügung stand, so fasse ich der Wichtigkeit halber noch einmal die epileptisch psychischen Veränderungen der beiden letzen Fälle zusammen: Gestörte Orientierung, verlangsamte Auffassung, Verlust der geistigen Regsamkeit, Umständlichkeit und Weitschweifigkeit im Reden und Handeln, Merk-, Gedächtnis- und Urteilsschwäche, hypochondrische Selbstbeobachtung. Außer diesen allgemeinen Veränderungen zeigte sich während der Dämmerzustände: Traumhafte Benommenheit, erschwerte Auffassung, gestörte Orientierung, Merk- und Gedächtnisschwäche, inkohärenter Gedankengang. Auf sprachlichem Gebiet traten fast alle Erscheinungen auf, auf die Knapp in seiner Arbeit „Sprachstörung bei Epilepsie“ hingewiesen hat. Als Sprachstörungen im Dämmerzustande hebt er besonders hervor: Echolalische Erscheinungen, Perseveration, Verbigeration, sensorische und amnestische Aphasie. Sowohl Perseveration wie sensorische und amnestische Aphasie waren bei Fall 2 und 3 vorhanden.

Zum Schluß eine kurze Abschweifung zu einer naheliegenden Frage nämlich der der „genuinen Epilepsie“. Wenn ich in meiner Arbeit ständig von „genuiner Epilepsie“ gesprochen kabe, so habe ich damit Erscheinungsformen gemeint, die die Epilepsieforscher, soweit sie überhaupt noch eine „genuine“ Epilepsie anerkennen, für die genuine Epilepsie als typisch beschrieben haben. Wenn Vogt in seiner Epilepsiearbeit unter dem Kapitel „genuine Epilepsie“ Redlich zitiert, der sagt, daß, „wenn man alle Einteilungsversuche der Epilepsie überblickt, überhaupt nur der chronische Verlauf und die Neigung zur progressiven psychischen Veränderung für die „genuine Epilepsie“ übrig bleibt, so dürfte diese Ansicht immerhin etwas durch Fall 3 in meiner Arbeit in Zweifel gezogen werden. Vielleicht ist auch diese Arbeit ein ganz winziger Baustein zu der neuen Erkenntnis, daß das Gebiet der genuinen Epilepsie sich ständig mit unserer Erkenntnis der Krankheit einengt.